

MBiol B737/37

H  
2/10

**Dott. GIANNETTO CERQUETELLI, ass. v.**

*Clinica delle Malattie Nervose e Mentali dell'Università di Roma*

*Direttore: Prof. U. Cerletti*

# Atassia acuta di Leyden Westphall

*Estratto da «CLINICA NUOVA»*

Agosto 1946

A. II - N. 8



## «CLINICA NUOVA»

RASSEGNA DEL PROGRESSO MEDICO INTERNAZIONALE

DIREZIONE, REDAZIONE, AMMINISTRAZIONE

ROMA - VIALE XXI APRILE, 13 - TEL. 82458

THE UNIVERSITY OF CHICAGO  
LIBRARY

THE UNIVERSITY OF CHICAGO  
LIBRARY



**P**er atassia acuta si intende una sindrome cerebellare ad inizio brusco ed, in genere, ad esito fausto. La prima descrizione risale al Leyden nel 1869 ma fu il Westphall che, tre anni più tardi, inquadrò questa malattia in precisi limiti nosologici.

#### ETIOLOGIA

Il Leyden nella sua prima descrizione credette la malattia criptogenetica non avendo potuto riscontrare una causa etiologica diretta. Già il Westphall riconobbe in varie malattie infettive, tifo, influenza, erisipela, polmonite ecc. la causa della malattia.

Dopo la passata guerra mondiale AA. russi (Feldman, Arzumanow, Davidencoff) descrissero casi di aa. insorta in seguito a infezione di tifo esantematico.

Dal Pansini e dopo di lui da Bevacqua, Rummo, Pecosi, Govscev, Arzumanow, fu osservata l'a.a. nella infezione malarica. Anche l'alcolismo cronico (Beckterew), l'intossicazione da benzina, da piombo, da ossido di carbonio (Schwarz) da shock da esplosione (Rose), i traumi e l'intossicazione da tossialbulmina ricinica (Schamboureff), il colpo di calore e di sole, furono ritenuti responsabili della forma morbosa di cui ci interessiamo. Recentemente anche gli ultravirus sono stati posti in discussione nella etiologia. Si sono avute infatti osservazioni di a.a. post-varicellosa, e anche il virus della encefalite (Guinon), della poliomielite a.a., il virus erpetico sono stati indicati come possibili e probabili agenti morbosi.

#### SINTOMATOLOGIA

In ogni età, dall'infanzia alla vecchiaia, può essere osservata la malattia (Batten ecc.). I due sessi sono egualmente colpiti. Alcuni AA. (Batten, André-Thomas, Levy Valeri, Montica, Calmetti ecc.) vogliono conservare la distinzione di a.a. tipo Leyden (criptogenetica) e tipo Westphall (ad etiologia nota); ma una tale distinzione non ha più ragione di esi-

N. d. A. — Il lavoro è stato eseguito sotto la guida del prof. Bini che ringrazio.

stere date le sempre meno frequenti osservazioni di a.a. in cui l'etiologia rimane sconosciuta.

I prodromi, oltre che a semplice spossatezza, malessere, senso di nausea, qualche rialzo termico ecc. possono essere rappresentati anche da gravissimi stati sincopali, comatosi o soporosi, da stati confusionali, da crisi convulsive, da meningismo ecc. A tal proposito va ricordata quella sindrome descritta da Foerster e da lui chiamata complesso meningo-cerebellare, in cui ad una sintomatologia meningitica acuta segue quella cerebellare. Molte volte però in assenza completa di sintomi prodromici, la malattia inizia improvvisamente, in genere al mattino, al risveglio da un sonno normale o agitato. Questo inizio acuto è proprio uno dei sintomi fondamentali. La sintomatologia può essere completa fin dall'inizio o arrivare alla sua pienezza in pochissimo tempo. L'incoordinazione dei movimenti, l'asinergia, la dismetria, sono generalizzate a tutto il corpo o possono presentarsi progressivamente prima in un solo segmento, per estendersi gradatamente in breve tempo. Oltremodo caratteristica, a causa della incoordinazione, si presenta la deambulazione che si compie a gambe divaricate, con barcollamenti, con titubazioni, con il lancio delle gambe lateralmente, con deviazione della linea retta; tutti questi disturbi non vengono corretti con la vista. In alcuni casi l'atassia può essere così intensa da impedire ogni movimento e da simulare uno stato paralitico (Feldmann). I disturbi della parola non mancano quasi mai e sono di tipo cerebellare; le lettere gutturali infatti sono più prese delle labiali, la parola è esplosiva e la « disartria » è frequentemente accompagnata da disfonia. Quando l'atassia interessa, poi, in modo intenso i muscoli fonatori, respiratori e mimici, la parola può essere talmente alterata da riuscire incomprensibile sì che, in casi estremi, può aversi anartria. Anche tutti gli altri sintomi cerebellari sono in genere presenti, così l'adiadococinesi, la ipotonia, che può essere generalizzata o anche inegualmente distribuita nei vari territori organici. La forza muscolare rimane in genere conservata.

Il comportamento dei riflessi è vario. Talvolta essi possono essere aumentati, talaltra diminuiti; può aversi la conservazione dei cutanei, i quali possono essere vivaci, con una diminuzione o abolizione di quelli profondi; non si mettono in evidenza in genere riflessi patologici. Solamente in qualche caso può riscontrarsi un Babinski, sintomo che mette in evidenza l'interessamento della via piramidale, fatto che in alcuni casi di a.a. può essere osservato. Tale evenienza, peraltro, probabilmente, non è da ascrivere alla pura a.a. ma a sconfinamento in altre forme cliniche ed anatomopatologiche.

Le sensibilità superficiali e profonde, semplici e complesse sono di solito normali.

In alcuni casi è stato trovato aumento della tensione endo-oculare che dai normali 18-25 mm. di mercurio può arrivare fino a 40-45, probabil-

mente in relazione ad ipertensione endocranica che, talvolta, è stata riscontrata nell'a.a. Il fondo dell'occhio è in genere normale: in un caso lo Strumpel trovò papilla da stasi che egli interpretò, peraltro, come espressione di nevrite retrobulbare. Normale il campo visivo.

Di un certo interesse sono i sintomi a carico del liquor: si può infatti trovare aumento di pressione, xantocromia, aumento delle cellule, iperalbuminosi, reazione del benzoino colloidale positiva; negative sono invece, la reazione di Wassermann e le altre reazioni per la lues.

Nella a.a. sono stati descritti anche sintomi psichici. In genere quando essi esistono sono rappresentati da stato confusionale o da stato amenziale.

Riportiamo la storia clinica e l'esame obiettivo di un nostro caso che può servire da paradigma di ciò che abbiamo descritto:

D. C. Maria. a. 45. D.d.c. — Anamnesi riferita dalla figlia: Nessuna malattia nel gentilizio. La p. non ha avuto in passato malattie degne di nota: ha avuto 7 gravidanze di cui una abortiva. Dei figli tre morirono in tenera età per malattia dell'infanzia gli altri sono sani. La malata 3-4 giorni prima dell'ingresso in Clinica, presentò malessere e febbre a 38° circa. Dopo una notte nella quale fu molto agitata, la mattina, al risveglio, la p. si accorse che non poteva più parlare bene. Per di più si accorse che i movimenti volontari erano ostacolati da un forte tremore. Alzatasi dal letto si accorse che le era impossibile anche di camminare dato il barcollamento, per cui cadeva in tutte le direzioni. I familiari affermano che all'inizio della malattia lo stato mentale della malata non era alterato.

Per tale sintomatologia la malata fu ricoverata nella nostra Clinica.

Status all'ingresso: la p. è in letto, partecipa scarsamente all'ambiente; è tranquilla; interrogata percepisce bene le domande e risponde a tono, benchè con imprecisione e con loquela stentata ed inceppata.

Esame obiettivo: Condizioni generali molto scadute. Facies tossica. Segni di polmonite diffusa. L'aria cardiaca è nei limiti, i toni si apprezzano lontani. Il polso è frequente, ritmico, molle. La pressione arteriosa è Mx. 105 - Mn. 60.

La lingua è secca, fuliginosa; faringe arrossata.

L'addome è un poco dolente alla palpazione. Il fegato è lievemente ingrandito, dolente. La milza si palpa a circa un dito dall'arco costale, anch'essa dolente.

Esame neurologico: Nulla ai nervi cranici. La fonazione è lenta, esplosiva, con disartrie, la respirazione durante la fonazione è spesso interrotta, intercisa; i muscoli mimici prendono parte esageratamente alla fonazione e disordinatamente. Agli arti superiori si apprezza un notevole ipotono. La forza muscolare è molto diminuita. Ad arti protesi si notano grosse oscillazioni e tremori.

Posta a sedere sul letto si osservano oscillazioni del capo e del tronco. Agli arti inferiori si ha lo stesso reperto che nei superiori. Non si notano alterazioni dei riflessi superficiali e profondi. Non si osservano riflessi patologici.

Alla prova indice-naso grosse oscillazioni, tremori, dismetrie: per cui la p. non riesce ad arrivare al segno. Lo stesso reperto alla prova calcagno-giunocchio. Adiadocinesisi bilaterale. In posizione di Romberg caduta in tutte le direzioni. La deambulazione è impossibile: la p. allarga le gambe, mette i piedi in fuori, ma, anche sorretta, dopo qualche passo, cade.

Sensibilità e sensi specifici: normali.

F.O. e C.V.: normali.

Esami di laboratorio: urine: Albumina fr. 1<sup>o</sup>/<sub>100</sub> nel sedimento abbondanti globuli bianchi, cilindri ialini e granulati ad emazie.

Sangue: 3.500.000 globuli rossi. 7.000 bianchi. Emoglobina 70. Valore globulare 0,95. Normale la formula leucocitaria.

Reazioni sul siero di sangue e sul liquor per la lues: negative.

Nei successivi giorni mentre la sintomatologia atassica era in regressione e quasi scomparsa la p. si aggrava e, con cianosi e dispnea, si ha l'obitus il 30 agosto 1944.

### ANATOMIA PATOLOGICA

Se i capitoli della etiologia e della sintomatologia clinica sono ormai decisamente inquadrati, ancora molta incertezze vi sono sulla anatomia patologica. Scarsissimi sono i casi descritti dal punto di vista istologico. In tutta la letteratura sull'argomento vi sono i casi di Davidenkoff (1910), di Scambouff (1931), i due casi di Meiding e Xayeweschin (1936) ed il caso di Cordova e Carrara (1940).

Carattere anatomico-istologico comune di tutti questi casi è la impronta infiammatoria dimostrata dai manicotti linfocitari perivasali; iperemia vasale più o meno diffusa; granulomi miliari; dilatazione edematosa perivascolare, piccoli focolai emorragici. Si rinvennero sempre alterazioni delle cellule tipo acuto di Nissl fino alle ombre cellulari e proliferazione gliale. Tali alterazioni furono rinvenute in tutte le sezioni del Nevrasse senza che nessun A. abbia potuto specificamente localizzare la lesione anatomica in una sola zona o sistema.

Riportiamo qui il reperto anatomico del caso venuto alla nostra osservazione che, date le sue caratteristiche può aiutare l'interpretazione patologica.

*Referto anatomico-patologico:* Pachimeningite interna emorragica nella metà D. della dura con forma di ematoma; che comprime ed avvala le circonvoluzioni temporo-parietali. Iperemia della sostanza nervosa. Degenerazione albuminosa del miocardio. Broncopneumonia a focolai disseminati dei due lobi inferiori. Splenomegalia di tipo tifoso. Ulcerazioni dell'ultimo tratto dell'intestino in fase di riparazione, con tumefazione delle ghiandole mesenteriche. Degenerazione grassa del fegato. Alterazioni renali di tipo arteriosclerotico con note nefritiche sovrapposte.

*Referto istologico:* Cervello: I preparati della corteccia cerebrale prelevati in varie zone e colorati col metodo di Nissl, non mostrano in alcun punto alterazioni della citoarchitettura, ma ovunque alterazioni degenerative delle cellule nervose, per lo più del tipo acuto di Nissl; la sostanza cromofila non è a zolle ma in piccoli grani e diffuse in tutto il corpo cellulare: i nuclei sono iperclorati, talora rigonfi, non è raro trovare intorno ai vari aspetti di edema parenchimoso: si notano zone chiare prive di elementi nervosi i quali appaiono respinti alla periferia: gli spazi di Virchow Robin sono talora ripieni di sostanza metacromatica. La glia non mostra aspetti di glia progressiva ingrandita. Sono molto più rare alterazioni del tipo grave malattia delle cellule di Nissl, con grosse degenerazioni nucleari, con vacuoli nel protoplasma: alcuni elementi raggiungono gli aspetti delle cosiddette ombre cellulari. Intorno ai vasi, specie della sostanza bianca sottocorticale, si notano piccoli accumuli di elementi avventiziali proliferati, alcuni contenenti zolle di sostanza che assumono una colorazione verde bottiglia metacromatica con il metodo di Nissl. In nessuna zona della corteccia cerebrale si riscontrano lesioni flogistiche essudative né granulomatose.

Cervelletto: Le lesioni più gravi si riscontrano nel cervelletto. Già a piccolo ingrandimento si nota che per lunghissimi tratti della corteccia cerebellare le cellule di Purkinje sono scomparse (fig. 1). Nelle zone precedentemente occupate dalle cellule suddette, si nota una intensa proliferazione di glia cuboide astrocitaria. E' evidente lo stato proliferativo della glia per l'aspetto dei nuclei che sono ingranditi chiari e vescicolari, qualcuno in mitosi. Talora si osservano ombre cellulari o cellule di Purkinje in gravissima regressione. Le cellule residue mostrano tutte alterazioni degenerative. Il prolungamento dendritico è visibile per un lungo tratto, la sostanza cromofila è distribuita in zolle piccolissime o addirittura colora diffusamente il corpo cellulare; il nucleo ha per lo più l'aspetto diffusamente colorato, tanto che, difficilmente, si distingue dal protoplasma. Il nucleo è in genere bene evidente, ma talvolta molto piccolo, altre volte contiene un piccolo vacuolo. E' frequente il reperto di pliche nucleari; sparse qua e là si notano delle cellule di Purkinje con i fenomeni degenerativi già descritti e che presentano due piccoli nuclei (fig. 2).

Anche nel cervelletto come nella corteccia non si trovano lesioni essudative o granulomatose di tipo infiammatorio.

In qualche vaso della sostanza bianca sono bene visibili piccoli accumuli di elementi macrofagici colorati metacromaticamente in verde.

#### PATOGENESI

Due principalmente sono le teorie patogenetiche. La tossica e l'infettiva. Molti AA. da Davidenkoff in poi sono concordi sull'origine tossica dell'a.a. L'atassia sarebbe da riferire solamente alle alterazioni tossemiche diffuse nell'encefalo, all'iperemia, all'edema tossico, alla degenerazione cellulare, alla crematolisi. La teoria tossica è anche ribadita da Schanbouroff che trova conforto a quanto asserisce nel reperto di degenerazioni di altri organi. Per questo A. con l'intossicazione vengono spiegati anche lo stato generale iniziale e lo stato comatoso. Flateau ed Hermann interpretano la sintomatologia atassica, insorta in un malato epilettico, come dovuta all'esaurirsi sotto le scariche convulsive di un determinato sistema (di coordinazione), già debole costituzionalmente. L'idea di questi AA. è in fondo lo stesso di ciò che dice Davidenkoff intorno alla meiorragia funzionale di un dato sistema (v. oltre).

Mollaret e Stefanopulo hanno poi tentato di dimostrare sperimentalmente la patogenesi tossica.

La teoria infettiva implica il concetto di una encefalomielite localizzata nel cervelletto (Nonne, Bolsen) nel midollo spinale (Sezarg) nel mesencefalo (Oppenheim), nella sostanza bianca del centro ovale. La facilità della regressione della sindrome sarebbe dovuta alla scomparsa dell'edema, delle alterazioni infiammatorie meningo-vasali, al riassorbimento delle piccole emorragie.

In relazione a quanto prima si è accennato, sull'eventuale interessamento della via piramidale va qui ricordata l'idea di P. Marie per cui l'a.a. altro non è che la fase iniziale acuta di sclerosi a placche, data la somiglianza dei sintomi clinici. Davidenkoff pensò invece di riunire la malattia

di Leyden al gruppo delle eredo-atassie cerebellari (Friedreich, P. Marie, Dejerine-Thomas). Il Davidenkoff spiegherebbe l'insorgenza dell'a.a. ammettendo una meiopragia funzionale e quindi una predisposizione individuale del sistema cerebellare, di modo che ad un insulto infettivo, tossico, traumatico ecc. l'individuo presenterebbe un complesso sintomatico a tipo a.a. Davidenkoff assimilerebbe la meiopragia dell'atassico acuto alla meiopragia costituzionale dell'eredo-atassico cerebellare. Feldmann in una rivista sintetica sull'a.a. avrebbe osservato il passaggio dell'a.a. in cronica ed avrebbe visto anche familiarità della malattia. Dati questi che potrebbero appoggiare le tesi sopradette (Davidenkoff) al contrario di ciò che pensano attualmente la maggior parte degli AA.

Venendo ora a considerare il nostro caso abbiamo nel reperto delle ulcerazioni intestinali il dato anatomico che ci dimostra l'etiologia ed anche la patogenesi: sappiamo infatti che la tossiemia nel corso di un tifo sia causa più che sufficiente per l'insorgere di una a.a.

Osservando ora il reperto anatomo-istologico della sostanza cerebrale e cerebellare, rileviamo che il tipo delle lesioni è esclusivamente degenerativo e ciò a differenza di tutti gli altri cinque reperti anatomici precedenti. Il quadro istologico è infatti rappresentato dalla degenerazione cellulare acuta di Nissl e del tipo malattia grave. Tale tipo è poi intensissimo nel cervelletto dove lunghissimi tratti di corteccia mostrano al posto delle cellule di Purkinje una proliferazione gliale. A questo punto ci domandiamo se è possibile che un così grave danno della citotettonica cerebellare possa essere dovuta alla tossiemia acuta. La scomparsa completa delle cellule di Purkinje per larghi tratti, gli intensi fenomeni degenerativi delle cellule rimaste ancora visibili, ma soprattutto il reperto suddetto delle cellule di Purkinje binucleate, ci fa sorgere il dubbio che tale alterazione anatomo-patologica non sia dovuta solo alla tossiemia tifica bensì sia anche in rapporto a malformazione fetale o post-fetale. Jacob e Spilmeyer hanno lungamente discusso sul significato delle cellule nervose binucleate. L'interpretazione che attualmente se ne dà è che simile alterazione sia il risultato di uno stimolo patologico durante lo sviluppo formativo delle cellule il quale porti alla deviazione della normale citoformazione. Si trovano infatti abbondanti queste cellule binucleate nel sistema nervoso di individui affetti da paralisi progressiva infanto-giovanile. Pensiamo, quindi, che il sistema cerebellare della nostra malata, fosse anatomicamente tarato da una malattia progressiva e che lo stato tossico abbia « sovrappeso » equilibrato questo sistema che era in equilibrio per la grande facilità di compenso funzionale che possiede il sistema nervoso in genere ed il sistema coordinatore in specie. Interpretiamo come recenti invece, e dovuto allo stato tossico solo quelle alterazioni edematose a tipo malattia cellulare acuta che abbiamo visto diffuse a tutta la massa encefalitica. Nel nostro reperto, dunque, trova dimostrazione la teoria di Davidenkoff,

Govscev e Rossin per i quali, come prima si è detto, nella a.a. la tossiemia interessa effettivamente il sistema cerebellare, determinando una paralisi tossiémica della funzione per una meiopragia anatomica di detto sistema.

#### DIAGNOSI DIFFERENZIALE

Se è facile la diagnosi di a.a. conoscendo il decorso e la sua facile regressibilità, essa certamente presenta difficoltà al suo tumultuoso inizio. Si può nei giovani, quando concomitano segni meningei, pensare ad una meningite tubercolare, ma i sintomi meningitici sono molto più imponenti nell'ultima forma, nè cedono con facilità come nell'a.a. Il liquor poi, in genere, dà indiscussi elementi discriminativi.

L'encefalite nella sua localizzazione cerebellare può entrare in discussione; ma l'encefalite interessa anche molte altre zone della massa encefalica con altri sintomi che denotano appunto tale interessamento e che debbono mancare per far diagnosi di a.a.

Lo stesso ragionamento può farsi per la sclerosi multipla ad inizio acuto.

Un tumore della fossa cranica posteriore può, iniziando acutamente, entrare in discussione nella diagnosi differenziale, ma il vomito, la cefalea, la papilla da stasi (una sola volta ed in maniera dubbia repertati nell'a.a.) unitamente al decorso chiarificano la diagnosi.

La pseudotabe polinevritica presenta tanti altri sintomi (disturbi della sensibilità, alterazione dei riflessi ecc.) da essere difficilmente posta in discussione. Così quelle rare forme tabetiche che insorgono acutamente. Una vertigine vestibolare si potrà escludere per i caratteri del nistagmo, per le vertigini assenti nell'a.a., per le risposte alle prove di Kobrac e rotatorie, per il tipo della deambulazione ecc.

Fatta la diagnosi differenziale si deve accuratamente cercare la malattia causale. La malaria o il tifo, anche nella forma ambulatoria (come nel nostro caso) debbono essere ricercate quali i più frequenti agenti di a.a.

#### TERAPIA

Qualora si sia a conoscenza dell'etiologia tifo, malaria, lues ecc. si istituirà la cura specifica. Altrimenti si attueranno tutte quelle cure sintomatiche atte a mantenere efficienti le forze del cuore e ad ovviare ad eventuali disturbi bulbari.

#### BIBLIOGRAFIA

- Allocco (1<sup>a</sup>), *La Riforma Medica*, 1; 1, 1907.  
 Arzumanow, *Zb. f. die ges. Neur. u. Psy.*, 56; 64, 1930.  
 Ayala, *Medicina Interna del Ceconi* - Ed. *Min. Med.*, V; 386, 1937.  
 Batten, *Clinical Soc. of Med. of London*, 26 aprile 1907.

- Bechterew, *Neurologic. Zentralbl.*, 18; 834, 1900.  
 Id. Id. 18; 435, 1902.  
 Bevacqua, *La Riforma Medica*, 50; 1348, 1908.  
 Bogaert, *Annales de Med.*, 1; 69, 1931.  
 Bregmann, *Deut. Zeitsch. f. Nervenheil.*, 33; 409, 1907.  
 Bruckner, *Berl. Klin. Woch.*, 34; 1513, 1909.  
 Cardone e Carrara, *Riv. Patol. Nerv. e Ment.*, 55; 1940.  
 Claude e Schaeferer, *Bull. Soc. Med. Hop. Paris*, 192; 1911.  
 Concetti, *La Pediatria*, 8; 240, 1898.  
 Cornilet e Kissel, *Rev. Neurol.*, 1, 169, 1930.  
 Davidenkoff, *L'Encephale*, 44; 1910.  
 Da Villa, *Il Policlinico*, 195, 1929.  
 Decourt, *Rev. Neurol.*, 2; 1931 - *Contr. étude de l'ataxie aiguë*, G. Doin., Paris.  
 Feldmann, *Zb. f. ges. Neur. u. Psy.*, 54; 264, 1930.  
 Filatoff, *Arch. Kinderhik.* Bd. XXV.  
 Foerster, *Neurol. Zentralbl.*, Bd., 32.  
 Francais, *Rev. Neur.*, 11; 367, 1917.  
 Galli, *La Pediatria*, 13; 681, 1925.  
 Giorgini, *Note e Riviste di Psichiatria*, 68; 1, 1939.  
 Goytcev e Rossip, *Zz. ges. Neur. Psy.*, 64; 65, 1932.  
 Guillaïn e Laroche, *Bull. Soc. Med. Hop. Paris*, 235; 1911.  
 Guinon, *Arch. Med. Eng.*, 8; 561, 1914.  
 Le Kieffre e Patoir, *Reun. Med. Chir. Hop. Lille*, 16-6-1924.  
 Leyden, *Virchows Arch. Bd.*, 46, H. 4; 476, 1869 - *Zeit. Klin. Med.* 18; 576, 1891.  
 Marie Foix e Bouttier, *Rev. Neur.*, 317, 1914.  
 Morichau Beauchant, Frey e Rameix, *Bull. Soc. Med. Hop. Paris*, 60, 1914.  
 Neiding e Zajevloschin, *Zb. f. die ges. Neur. u. Psy.*, 67; 306, 1930.  
 Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*.  
 Richon e Kisse, *Presse Médicale*, 44; 1378, 1936.  
 Riser Meriel e Planques, *Encephale*, 135; 1934.  
 Rodriguez B., *Zb. f. die ges. Neur. u. Psy.*, 80; 74, 1936.  
 Rose, *Rev. Neur.*, 309; 1919.  
 Schambouroff, *Encephale*, 119; 1931.  
 Schwarz, *Deutsche Zeit. f. Nervenheik.*, 34; 456, 1908.  
 Souques e Alaouanine, *Soc. Neur.*, 7 luglio 1921 - *Rev. Nur.*, 824; 1921.  
 Strumpel, *Deutsch. Zeit. f. Nervenheik.*, 3; 321, 1915.  
 Thomas, Liygue e Levy, *Valensi-Soc. Neur.*, 11-4-1918.  
 Westphall, *Arch. f. Psych. u. Nervenkrank*, 3; 376, 1872.

353397

G. CERQUETELLI: ATASSIA ACUTA DI L. W.

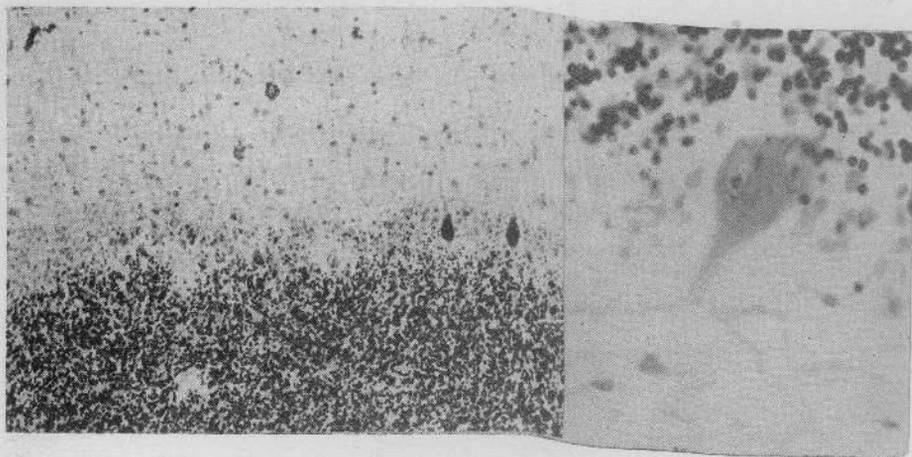


FIG. 1

FIG. 2

